

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914 — N° 6.

ASCITE BILIAIRE AIGÜE

ET

PÉRITONITE BILIAIRE AIGÜE

Sans perforation des Voies biliaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 11 novembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Camille RUFFIN

Né à Dommartin-les-Cuisseaux (Saône-et-Loire), le 17 juin 1887.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6
LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25
PARIS

1913

ASCITE BILIAIRE AIGÜE

ET

PÉRITONITE BILIAIRE AIGÜE

Sans perforation des Voies biliaires

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914 — N° 6.

ASCITE BILIAIRE AIGÜE

ET

PÉRITONITE BILIAIRE AIGÜE

Sans perforation des Voies biliaires

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 14 novembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Camille RUFFIN

Né à Dommartin-les-Cuiseaux (Saône-et-Loire), le 17 juin 1887.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6
LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25
PARIS

1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET
BEAUVISAGE, LACASSAGNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER.
	ROQUE.
	BARD.
	X...
Cliniques chirurgicales.	JABOULAY.
	FABRE.
	ROLLET.
	NICOLAS.
Clinique obstétricale et Accouchements.	LEPINE (Jean).
Clinique ophtalmologique	WEILL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	POLLOSSON (A.).
Clinique des maladies mentales	CLUZET.
Clinique des maladies des enfants	HUGOUNENQ.
Clinique des maladies des femmes	MOREL.
Physique médicale.	MOREAU.
Chimie médicale et pharmaceutique.	GUIART.
Chimie organique et Toxicologie.	TESTUT.
Matière médicale et Botanique.	RENAUT.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	MORAT.
Anatomie.	COLLET.
Anatomie générale et Histologie.	LESIEUR.
Physiologie.	PAVIOT.
Pathologie interne.	POLLOSSON (M.).
Pathologie et Thérapeutique générales.	COURMONT (P.)
Anatomie pathologique	MARTIN (Et.).
Médecine opératoire.	COURMONT (J.).
Médecine expérimentale et comparée.	PIC.
Médecine légale.	FLORENCE.
Hygiène.	
Thérapeutique.	
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS.
Pathologie externe	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.	NOVE-JOSSEHAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie.	LATARJET,	—
Anatomie topographique.	PATEL,	—
Botanique	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.	VILLARD.	—
Clinique infantile	MOURIQUAND.	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL.	LATARJET,	MOURIQUAND.	FROMENT.
COMMANDEUR.	BRETIN.	ARLOING (F.).	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE.	LERICHE.	GUILLEMARD.	PIERY.
LAROYENNE.	THEVENOT (Léon).	POLICARD.	COTTE.
VORON.	TAVERNIER.	GARIN.	DUROUX.
NOGIER.	CADE.	SAVY.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. VALLAS, Président ; M. LERICHE, Assesseur ;
MM. THÉVENOT (Léon) et TAVERNIER, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE AINÉ

A MES FRÈRES ET A MA SOEUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A notre Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLAS

A TOUS NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

AVANT-PROPOS

En arrivant au terme de nos études médicales, c'est pour nous un plaisir, en même temps qu'un devoir, d'adresser à tous ceux qui, de près ou de loin, se sont occupés de nous, l'expression de notre profonde reconnaissance. C'est par eux, en effet, bien plus que par nous, que nous sommes arrivé au but. Nous ne les oublierons jamais et les assurons de notre entier dévouement.

Nous remercions respectueusement nos Maîtres dans les hôpitaux, dont l'enseignement au lit des malades, — enseignement précis, clair, pratique, — en même temps qu'il nous a formé, nous a si vivement intéressé et charmé. Nous nous efforcerons de garder fidèlement son empreinte et d'en faire profiter largement nos malades.

Nous voulons remercier tout spécialement M. le professeur Vallas qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse ; M. le professeur agrégé Leriche qui nous en a donné le sujet, nous a aidé de ses conseils et ne nous a ménagé ni son temps, ni sa peine ; M. le professeur Pic avec qui nous avons débuté au lit des malades ; M. le docteur Lyonnet, médecin des hôpitaux, dont nous avons suivi avec fruit l'enseignement clinique ; M. le professeur Fabre dont nous aurons à nous

rappeler souvent les lumineuses leçons ; M. le professeur agrégé Mouriquand qui nous a toujours accueilli avec bienveillance et nous a initié à la médecine infantile.

Nous n'aurons garde d'oublier nos excellents camarades d'étude dont quelques-uns sont des amis de vieille date, avec qui nous avons franchi du même pas les différentes étapes de nos études secondaires. Ils ont partagé nos joies et nous ont adouci les heures quelquefois pénibles de la vie d'étudiant. Nous leur adressons nos meilleurs vœux de succès.

INTRODUCTION

Le point de départ de ce travail est l'observation d'une malade opérée par M. Leriche dans le service du professeur Poncet. Cette malade, souffrante depuis fort longtemps, présentait, au moment de l'intervention, des phénomènes péritonéaux très accentués — ventre ballonné, douleurs abdominales diffuses prédominant à droite, pouls accéléré, fièvre — et c'est à ce titre qu'elle fut opérée.

Dès l'ouverture de la cavité péritonéale, un flot de liquide biliaire s'écoula au dehors. Il s'agissait d'un liquide biliaire peu épais, clair, sans fausses membranes, ressemblant à une ascite fortement colorée par de la bile. Les voies biliaires ne présentaient pas trace de perforation, et par contre on voyait sourdre de la bile à la surface de la vésicule distendue.

M. Leriche pensa tout de suite au syndrome isolé par Clairmont et von Haberer, en 1911, à l'ascite biliaire aiguë ou péritonite biliaire.

A la suite de cette observation, nous avons cherché dans la littérature médicale, tant française qu'étrangère, les cas analogues, et bien que l'affection ait été isolée depuis deux ans seulement, nous avons pu en rassembler un certain nombre.

Après avoir mis en relief le fait même de la péritonite biliaire, sans perforation des voies biliaires, nous rechercherons successivement les causes, la pathogénie, les caractères cliniques et le diagnostic, l'évolution et le pronostic de cette curieuse affection.

Nous ne nous étendrons guère sur le traitement, la question étant trop complexe pour être exposée brièvement par nous. Notre but a été surtout d'attirer l'attention sur le syndrome de Clairmont et von Haberer et d'établir nettement son existence.

OBSERVATION

(LERICHE et CRÉMIEU, *Lyon Médical*, 20 avril 1913.)

Marie B..., âgée de 35 ans, chemisière, entre dans le service du Prof. Roque, le 13 février, pour des accidents abdominaux aigus.

Cette femme a un passé chargé.

A l'âge de 24 ans, elle a eu des phénomènes péritonéaux mal définis qui guérissent en deux mois.

A l'âge de 33 ans, elle s'est cassé trois côtes et, peu après, son état général s'est modifié et elle s'est mise à tousser.

En février 1912, elle entre dans le service de M. le Prof. Roque pour une induration du sommet gauche.

En avril 1912, ses lésions pulmonaires sont stationnaires, mais elles sont accompagnées de troubles gastriques variables (crampes douloureuses, pesanteur).

En novembre 1912, elle entre au sanatorium d'Hauteville; il y a un mois, elle reprend des troubles gastriques qui allèrent en s'accroissant, si bien que l'on pensa à un ulcère de l'estomac. Ces troubles s'exagérant, la malade fut renvoyée dans le service de M. le Prof. Roque, et, à son arrivée, fut prise d'une violente crise abdominale survenant brusquement le 23 février; les douleurs étaient intenses, diffuses, mais avec prédominance à droite, tant et si bien que, le 24, songeant à une appendicite, nous posâmes l'indication d'une opération urgente.

A ce moment, la malade qui avait un peu de subictère conjonctival, avait le ventre très ballonné, avec résistance douloureuse dans la fosse iliaque droite; à ce niveau, mais un peu haut, on sentait un placard dur, diffus, allant vers le foie. Le toucher rectal était négatif, mais il éveillait de la douleur. La malade

n'avait pas vomi. Elle n'avait fait ni matières, ni gaz; le pouls était à 100 et la température à 38°.

Le 25 février, on la fait passer d'urgence dans le service de M. le Prof. Poncet, où M. Leriche fit une laparotomie latérale, sous anesthésie à l'éther, après injection de 0,02 centigrammés de pantopon. Aussitôt le péritoine incisé, un flot de liquide biliaire (un litre et demi environ) s'écoula en dehors; il s'agissait d'un liquide biliaire peu épais, clair, sans fausses membranes ni pus. On eût dit une ascite fortement colorée par de la bile. L'incision étant agrandie vers le haut, on chercha une perforation de la vésicule. Celle-ci, énorme, distendue, rigide, se présentait d'elle-même, sous tension dans la plaie, pleine de calculs; elle n'avait aucune adhérence et était complètement libre; aussi bien que les voies biliaires principales, elle n'avait pas trace de perforation. Par contre, sur sa surface, *on voyait sourdre une véritable rosée biliaire qui tombait rapidement dans le ventre*. En essuyant la vésicule avec un tampon, on n'arrêtait pas cette pluie verdâtre : de suite de nouvelles gouttelettes verdâtres transsudaient et s'écoulaient au dehors.

M. Leriche pensa alors au syndrome isolé par Clairmont et Haberer en 1911, à l'ascite biliaire aiguë.

Le foie étant extériorisé, la vésicule fut enlevée d'arrière en avant, par le procédé sous-séreux. Les voies biliaires étaient libres, mais dilatées et pleines de bile. Le cystique fut lié et un drain mis à son contact avec trois mèches couchées dans l'étui séreux conservé.

Après injection d'huile camphrée (20 c/m³), le ventre fut refermé en un plan.

Les suites de cette intervention furent très simples : pendant les premiers jours, il s'écoula au dehors, par la cheminée de drainage vésiculaire, une très grande quantité de sérosité biliaire. Au bout de 48 heures, le tube de caoutchouc fut supprimé. Au onzième jour, toutes les mèches étaient retirées et, au bout d'un mois, la cicatrisation était complète.

L'examen de la pièce complétant les données opératoires nous a donné des détails intéressants. Au moment de l'opération, lors

de la libération vésiculaire sous-séreuse, nous avons été frappés de trouver dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, une couche œdémateuse de 4 centimètres d'épaisseur (mensuration faite après intervention); il y avait là une trame à mailles lâches renfermant un œdème verdâtre très spécial. Trois heures plus tard, quand nous avons voulu faire photographier cette pièce si curieuse, l'œdème sous-péritonéal avait disparu; par contre, le plateau qui renfermait la pièce était plein de bile, la vésicule n'était pas ouverte et son contenu n'avait pas varié; le tissu cellulaire sous-péritonéal avait laissé écouler son œdème et il avait repris son aspect normal.

La vésicule était lisse, sans perforation ni adhérence. Sa face interne paraissait normale; la cavité était bourrée de calculs, il y en avait plus d'une centaine, les uns petits, les autres gros; il y avait, de plus, du sable et de la boue.

L'examen histologique n'a montré sur la muqueuse que des lésions discrètes. Au contraire, dans la sous-muqueuse et le tissu cellulaire sous-péritonéal, une infiltration considérable par de petites cellules rondes, dans les mailles conjonctives élargies.

OBSERVATION I.

Observation princeps : CLAIRMONT et von HABERER, 1911.

(Résumée par Ch. LENORMANT dans la *Presse Médicale*, 23 mars 1912).

Un homme de 64 ans, obèse, qui souffrait depuis 20 ans de constipation et d'hémorroïdes, est pris brusquement au début de janvier 1910, de douleurs dans le côté gauche du ventre; des irrigations intestinales amènent une évacuation abondante de matières. Après quelques jours d'acalmie, les douleurs reparaissent localisées cette fois à la partie supérieure de l'abdomen, avec un point de sensibilité exquise au niveau de la vésicule; elles persistent jusqu'au 13 janvier, puis s'atténuent, en même temps qu'apparaissent un ictère intense avec gros foie et grosse vésicule. L'état général est assez bon. Les douleurs reparaissent très violentes à la fin de janvier et au commencement de février, avec maximum vers l'angle colique gauche; l'ictère diminue, mais les selles restent décolorées. Bientôt on constate la présence de liquide

libre dans le péritoine, et cet épanchement augmente rapidement. Le 30 janvier, la température restant normale, le pouls monte à 120, et le malade a des vomissements. Ce n'est que le 6 février, c'est-à-dire un mois après le début des accidents, qu'il entre à la clinique. On note à ce moment : ventre tendu, renfermant un épanchement liquide abondant ; douleur au point vésiculaire, mais la vésicule n'est plus appréciable à la palpation : *ictère beaucoup plus marqué au niveau de la paroi abdominale que dans le reste des téguments* : pouls à 132 ; *pas de fièvre*.

Devant ces symptômes, on fait le diagnostic de péritonite et l'on pratique la laparotomie. Dès l'ouverture du ventre, il s'échappe un jet de liquide fortement coloré en jaune, sans odeur, ce liquide est très abondant (7 à 8 litres). Tous les tissus, péritoine et viscères, ont une coloration ictérique intense. La séreuse est peu congestionnée, l'intestin n'est pas distendu. Examinant alors soigneusement les voies biliaires, *on n'y trouve aucune perforation* : la tête du pancréas est un peu indurée, sans tumeur ; le cholédoque renferme un calcul, gros comme un noyau de pêche, et sa paroi présente à ce niveau une coloration noirâtre, comme s'il y avait un début de gangrène. On refoule ce calcul jusqu'à la vésicule et on l'extrait par taille vésiculaire. Fermeture du ventre avec tamponnement. Après avoir paru d'abord se remonter, le malade succombe, le quatrième jour, dans le collapsus, avec une température de 39°.

L'autopsie confirme l'existence d'une péritonite bilio-purulente et l'absence de toute lésion macroscopique des voies biliaires : ni perforation, ni gangrène, ni ulcération, il y a seulement de la cholécystite et deux autres petits calculs dans le cholédoque. Dans le liquide péritonéal on trouve le cocci en courtes chaînettes, prenant le Gram.

OBSERVATION II (de Schievelbein)

(Résumée par Ch. LENORMANT, dans la *Presse Médicale*, 23 mars 1912.)

Il s'agit d'un homme de 32 ans, ayant déjà eu, à deux reprises, huit ans auparavant et l'année précédente, des douleurs gas-

triques. Les accidents actuels datent de huit jours et ont débuté brusquement par une crise de douleurs abdominales prédominant à droite, et bientôt suivies de vomissements. A son entrée à l'hôpital, le pouls est à 98 et la température à 37°9; le ventre est ballonné et douloureux partout; il existe de la défense musculaire des deux côtés, mais plus marquée à droite; le maximum des douleurs correspond à la ligne ombilico-iliaque droite. Ces symptômes conduisent au diagnostic d'appendicite et l'opération est immédiatement pratiquée.

A l'ouverture du ventre, il s'écoule une grande quantité de sérosité claire, colorée en jaune. Le cœcum et l'appendice sont normaux. La vésicule, au contraire, était volumineuse et fortement tendue, lisse, sans adhérence; ses parois œdématisées, verdâtres, ont une épaisseur de 1 centimètre.

Elles sont le siège d'un suintement persistant de liquide clair jaune; ce liquide tache la gaze en jaune et, malgré un assèchement soigné, la surface de la vésicule redevient jaune au bout de quelques instants. Plusieurs petits calculs dans la vésicule et le cystique. La vésicule qui renferme de la bile trouble, gris verdâtre, est vidée par ponction, puis enlevée; elle ne présente pas trace de perforation ni d'ulcère. Le cholédoque est normal et ne renferme pas de calculs. Fermeture de la paroi avec un petit tamponnement. Guérison en un mois, sans incidents. A aucun moment le malade ne présente d'ictère et ses matières furent toujours normalement colorées.

OBSERVATION III (Doberauer).

(Résumée par CH. LENORMANT, dans la *Presse Médicale*, 23 mars 1912.)

Un bûcheron de 38 ans, de parfaite santé antérieure, est frappé, au cours de son travail, par une branche d'arbre dans le côté droit de l'abdomen; la contusion avait semblé légère et le malade n'y attachait pas d'importance. Cet accident avait lieu le 19 juillet 1909. Le 22 juillet, on le transporte à l'hôpital, pour des symptômes de péritonite grave, avec un facies anxieux, un pouls

filant, le ventre ballonné, sans ictère. On intervient d'urgence, pensant à une péritonite traumatique. L'abdomen est rempli d'ascite biliaire. Le foie examiné ne présente pas de rupture; la vésicule est tendue fortement, avec des parois amincies; elle ne renferme pas de calculs, non plus que de cholédoque. Aucune lésion apparente des voies biliaires. Nettoyage de la cavité abdominale; tamponnement du hile du foie. Drainage. — Les suites de cette intervention furent assez accidentées: fièvre légère et sécrétion biliaire abondante durant les premiers jours; les signes de péritonite disparurent graduellement, mais le malade restait épuisé, avec une intolérance gastrique à peu près complète, qui obligea à le soutenir, pendant plusieurs jours, uniquement avec des injections et des lavements de sérum. Enfin, il se remonta et quitta l'hôpital, complètement guéri, au bout de deux mois.

OBSERVATION IV (Doberauer).

(Résumée dans la *Presse Médicale*, 23 mars 1912.)

Ce cas concerne un garçon de 16 ans qui, depuis trois semaines, avait des douleurs dans le côté droit, une fièvre élevée (40° à son entrée), un pouls filant. Matité dans le flanc droit, remontant jusqu'au rebord costal. Pas d'ictère. On opère aussitôt, avec le diagnostic de péritonite appendiculaire, et l'on trouve le ventre rempli de bile, *fortement coloré*, et mêlée d'un peu de pus. La vésicule est distendue, lisse, avec des parois amincies; les voies biliaires, examinées dans toute leur étendue, ne présentent ni calcul, ni perforation. Nettoyage à sec de la cavité péritonéale. Cholécystostomie. Drainage abdominal. L'épanchement biliaire intra-péritonéal renfermait du bacille d'Eberth en culture pure. L'intervention fut suivie d'une amélioration rapide et d'une chute immédiate de la température; la fistule biliaire sécrétait peu, mais les selles restèrent fortement colorées pendant un mois. Au bout de deux mois, le malade quittait l'hôpital en parfaite santé, mais conservait sa fistule; celle-ci persistait encore l'année suivante et dut être fermée par une opération (libération de la vésicule et suture de l'orifice).

OBSERVATION V

(JOHANNSON, *Revue de chirurgie*, décembre 1912.)

Femme de 76 ans.

Depuis des années, la malade était d'une santé précaire. Elle avait toussé et souvent été essoufflée. Le 24 décembre 1911, elle eut une crise aiguë de douleurs abdominales que le médecin attribua à une appendicite. Le 27 décembre, elle fut admise dans le service de chirurgie de notre hôpital. Elle présentait alors les phénomènes de cardio-artério-sclérose et de bronchite chronique. Le ventre était légèrement ballonné et elle accusait, au côté droit, une sensibilité nettement marquée. Elle n'avait pas de fièvre. Deux jours plus tard, le ventre n'était plus douloureux et la malade fut transférée au service de médecine.

Ici, elle ne présenta de phénomènes aigus du côté du ventre que le 27 janvier 1912, c'est-à-dire un mois après son entrée, jour où elle eut une crise extrêmement violente de douleurs abdominales localisées au côté gauche. Température : 38° C. — Puls : 92.

L'opération fut pratiquée par moi le soir même (durée : 40 minutes. — Narcose à l'éther). L'incision fut faite au niveau de l'appendice. Avant même que le péritoine ne fût ouvert, on remarqua que les tissus subséreux avaient une teinte légèrement jaunâtre. Lorsque nous accédâmes à la cavité abdominale, une certaine quantité de liquide teinté de jaune s'écoula. L'appendice qu'on inspecta en passant ne présentait rien d'anormal. Après avoir prolongé l'incision vers le haut, de façon à pouvoir examiner toute la région de la vésicule biliaire, nous avons trouvé toute la partie droite de l'abdomen imbibée de liquide de couleur bilieuse. Le côlon et le cœcum, ainsi que l'intestin grêle, étaient fortement imbibés de bile et attachés les uns aux autres par des adhérences très fortement résistantes.

La paroi de la vésicule biliaire paraissait sensiblement grossie, et dans sa partie déclive, on constata une concrétion grosse et mobile. Ni à la vésicule biliaire, ni aux conduits biliaires mis à nu, on ne put constater la moindre perforation.

Cholécystectomie. Drainage.

La vésicule, qui n'était point tendue, contenait de la bile verte et épaisse, ainsi qu'une concrétion de la grosseur d'une noix. La paroi était le siège d'hémorragies muqueuses. Nulle part, il n'y avait de perforation ou d'endroit suspect.

Tout d'abord, le processus post-opératoire se dessina très favorable. Les troisième et quatrième jours, la malade n'accusa pas de fièvre. Elle n'avait pas de vomissements et le ventre était modérément tendu. Le cinquième jour après l'opération, le cœur faiblit, le sixième jour, la malade expira.

A l'autopsie qu'effectua le professeur Hédren, on découvrit des modifications importantes d'artério-sclérose et une pneumonie à droite.

Une péritonite fibrineuse insignifiante avait envahi la moitié droite du ventre, qui, à part cela, ne présentait aucune lésion. L'appareil biliaire ne comprenait aucune concrétion et on ne put, non plus, découvrir la moindre ulcération, ni perforation.

L'examen microscopique auquel le professeur Hédren soumit la paroi de la vésicule biliaire, indiquait une cholécystite catarrhale avec hémorragies de la muqueuse ; dans le tissu subséreux, on trouva des modifications inflammatoires aiguës, avec une forte augmentation de volume des ganglions lymphatiques.

OBSERVATION VI

(FAVREUIL, *Gazette Médicale*, de Nantes, 1913,
communiqué par Dr DUFOUT, interne des hôpitaux.)

Louise L. . . ., entre le jeudi à l'Hôtel-Dieu en pleine péritonite. Elle aurait subi autrefois une opération vaginale pour fibrome utérin. Le mercredi soir la malade a été prise de douleurs dans le ventre avec vomissements. A son entrée, la température est de 38,5. Le pouls est rapide, filiforme. Le ventre est ballonné, douloureux dans toute son étendue, sans que la palpation réveille une douleur plus vive en quelque point de l'abdomen. On ne trouve en interrogeant la malade aucun passé appendiculaire, hépatique

ou gastro-duodéal. Étant donnée l'absence de toute certitude au sujet de l'origine possible de cette péritonite, je fais une ouverture médiane sous-ombilicale : il sort du ventre un liquide *teinté de bile*, l'intestin n'est pas dilaté, il y a peu de fausses membranes. L'appendice rapidement examiné est sain, l'utérus et les annexes sont normaux.

L'aspect du liquide fait immédiatement penser à une lésion des voies biliaires ou du duodénum. L'incision est donc prolongée vers le haut.

Le liquide bilieux est plus abondant sous le foie et dans les fosses sus-hépatiques. L'estomac et le duodénum n'ont aucune lésion. La vésicule biliaire est dilatée. A la surface adhèrent quelques fausses membranes; on ne sent aucun calcul, ni dans la vésicule, ni dans le reste des voies biliaires. On ne découvre aucune perforation. Le doigt introduit dans l'arrière-cavité des épiploons sent une tumeur dure siégeant au niveau de la tête du pancréas. Le bord libre du petit épiploon est infiltré. Un drain est placé dans le Douglas et la paroi fermée en un plan. La malade succombe le soir, à 6 heures.

Autopsie. — Le liquide abdominal ne s'est pas reproduit.

Le tube digestif est indemne dans toute son étendue.

Les voies biliaires ne présentent aucune perforation. Elles ne renferment aucun calcul. Elles sont libres dans toute leur étendue et l'on fait facilement refluer la bile de la vésicule dans le cholédoque. Le cholédoque est dilaté.

La vésicule est augmentée de volume; ses parois sont épaissies; elle contient une bile un peu louche; sa muqueuse est épaisse mais non ulcérée. La tête du pancréas est inclinée. Le liquide abdominal n'a pas été examiné bactériologiquement. Il n'a pas été fait d'examen microscopique de la vésicule ni de la tumeur pancréatique. Il s'agit donc d'une péritonite vésiculaire sans perforation.

OBSERVATION VII

(Observation de MADLERER, résumée dans le *Journal de Chirurgie*, de juin 1913.)

Une femme de 63 ans qui avait eu 17 enfants et souffrait depuis 27 ans de l'estomac fut prise de vomissements et de très vives douleurs épigastriques. Transportée deux jours après à l'hôpital, elle présentait à son arrivée un léger ictère, un pouls petit et fréquent, une température de 38°, une contracture généralisée à tout l'abdomen, mais surtout marquée au niveau de l'épigastre.

On fit de suite une incision abdominale avec le diagnostic de perforation de la vésicule biliaire. Le péritoine contenait plus d'un litre d'exsudats colorés en vert foncé; la vésicule biliaire et les voies biliaires extra-hépatiques, malgré de minutieuses recherches, ne présentaient aucune perforation. On se contenta de drainer la vésicule biliaire qui contenait de nombreux calculs. On draina également la cavité péritonéale. La malade guérit.

M. von Kutscha a relaté à la Société de médecine de Vienne l'observation d'un malade entré à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite. La température était de 36°5, le pouls à 47. A la laparotomie, on trouva dans la cavité abdominale un liquide biliaire, sans qu'il y ait eu une perforation quelconque des voies biliaires. Dans l'exsudat péritonéal, il y avait des colibacilles.

La bile paraît être passée à travers la vésicule biliaire intacte, sous l'influence de l'affection typhique.

Dix cas dans la littérature, dont cinq suivis de mort.

Salager et Roques ont communiqué à la Société des Sciences Médicales de Montpellier un autre cas de péritonite biliaire sans perforation. La mort survint en trois jours.

Cette série d'observations, bien qu'elle ne soit pas très longue, établit d'une façon indiscutable l'existence

d'une péritonite biliaire, sans perforation des voies biliaires.

Deux cas seulement sont discutables : ce sont ceux de Doberauer.

Dans son premier cas, il s'agissait d'un bûcheron ayant subi trois jours auparavant une contusion abdominale et ne présentant aucun passé pathologique. Dans ces conditions, il était tout naturel de songer à une rupture du foie ou à une lésion des voies biliaires principales ou accessoires. Doberauer a pensé à cette objection ; aussi il examina le foie de son opéré et il ne trouva pas de rupture ; d'ailleurs une lésion de cet ordre, intéressant un organe aussi vasculaire que le foie, se serait manifestée par un abondant épanchement de sang à l'intérieur de la cavité abdominale. Or, cet épanchement n'existait pas. La vésicule examinée ne présentait aucune lésion ; non plus que le reste de l'appareil biliaire. De plus, la vésicule était dilatée, sous tension, ce qui exclut toute idée de perforation de cet organe, ainsi que des voies naturelles par lesquelles la bile se déverse dans l'intestin.

Faut-il, avec Johansson, objecter une rupture du duodénum, avoisinant l'ampoule de Vater et donnant issue à la bile reçue dans l'intestin, rupture qui aurait par la suite guéri spontanément. Cette éventualité, quoique possible, est bien peu probable.

Le second cas de Doberauer est celui d'un jeune homme de 16 ans, qui présenta une infection probablement d'origine éberthienne. Là encore, on peut songer à une lésion typhique de la vésicule ou des conduits biliaires. Mais l'épanchement péritonéal contenait du bacille d'Eberth *en culture pure* ; d'autre part,

une plaie typhique guérit difficilement; enfin, et c'est la principale raison, la vésicule biliaire était distendue.

Quelque opinion que l'on ait sur les cas publiés par Doberauer, on est obligé de reconnaître que les autres cas sont suffisamment probants.

Nous attirerons spécialement l'attention sur deux observations dans lesquelles on a surpris pour ainsi dire sur le fait cette transsudation de la bile à travers les parois de la vésicule.

Schievelbein, en arrivant au niveau de cet organe, constate qu'il est le siège d'un suintement persistant de liquide clair jaunâtre; ce liquide tache la gaze en jaune, et, malgré son assèchement soigné, redevient jaune au bout de quelques instants.

De même, dans le cas observé dans le service du professeur Poncet : *On voyait*, dit Leriche, *sourdre une véritable rosée biliaire* qui tombait rapidement dans le ventre. En essuyant la vésicule avec un tampon, on n'arrêtait pas cette pluie verdâtre; de suite, de nouvelles gouttelettes verdâtres transsudaient et s'écoulaient au dehors.

M. Leriche a, d'ailleurs, nous a-t-il dit, observé déjà ce phénomène de la transsudation biliaire dans un cas de cholécystite aiguë opérée à chaud. A l'intervention, il trouva une vésicule énorme, grosse comme un poing, rouge-violacé, turgide, prête à éclater et laissant exsuder une sérosité verdâtre qui teintait en jaune-vert les organes voisins (1). Il s'agissait, là encore, d'une ascite biliaire aiguë, sans perforation des voies biliaires, mais tout à fait au début.

(1) Ce cas a été relaté dans la *Revue de Chirurgie*, 10 décembre 1912, obs. VII.

Cependant, deux auteurs allemands, Nauwerk et Leebeke, viennent de critiquer récemment cette interprétation du syndrome de Clairmont et von Haberer, en se basant sur un cas qu'ils ont étudié de près (1).

Voici le résumé de leur observation tel qu'il a paru dans la *Revue de Chirurgie* de juin 1913 :

OBSERVATION IX

(NAUWERK et LEEBKE. Résumée dans la *Revue de Chirurgie*, juin 1913.)

Il s'agit d'un homme de 56 ans, opéré pour une péritonite aiguë et chez lequel on trouva à l'opération une péritonite avec épanchement biliaire dans la grande cavité. L'examen des organes ne montrait aucune perforation des voies biliaires ni de l'intestin. Mort rapide. A l'autopsie, on put examiner avec soin les pièces supposées malades. On ne trouva d'abord aucun obstacle à l'écoulement de la bile et aucune explication aux phénomènes de rétention biliaire (ictère, décoloration des matières fécales) que le malade présentait avant l'opération. En injectant de l'eau sous pression dans les voies biliaires, on ne trouva non plus aucune trace de perforation. Mais l'examen attentif de la vésicule montra près du bassinnet, cachée sous le foie, une érosion de la muqueuse. A l'examen microscopique, on put se rendre compte qu'il existait là une rupture récente, bien que cicatrisée en partie, des parois de la vésicule. L'aspect de l'ulcération montrait bien qu'il y avait une rupture de dedans en dehors, probablement sous l'effet d'une distension énorme, dont la cause échappe, de la vésicule.

Il est probable qu'à la suite de cette rupture, la péritonite s'est installée qui conduisit à une opération tardive. Sous l'influence de la réplétion de la vésicule rompue, la rupture se cacha sous

(1) NAUWERK et LEEBKE : *Berliner Klinische Wochenschrift*, 7 avril 1913, analysé dans la *Revue de Chirurgie*, juin 1913.

des adhérences et se cicatrises rapidement, de telle sorte que soit pendant l'opération, soit à l'autopsie, les voies biliaires paraissent intactes.

Et Nauwerk et Leibke concluent que les cas publics de péritonite biliaire sous perforation des voies biliaires sont dus à ce qu'on n'a pas aperçu la lésion minime qui peut donner issue à la bile et qu'on peut seulement affirmer ceci : c'est qu'il existe des épanchements intra-péritoniaux de bile, au cours de la rétention biliaire, *avec état en apparence normal des voies biliaires.*

L'observation de Nauwerk et Liebke est, en effet, celle d'une perforation des voies biliaires tout d'abord méconnue, et il est certain qu'une perforation toute minime peut se dissimuler facilement sous les adhérences d'un foyer de péritonite sous-hépatique, surtout lorsque la vésicule n'est pas distendue. En présence d'un pareil cas, où il n'y a ni distension de la vésicule, ni transsudation, il faut se montrer très réservé sur l'existence d'une péritonite biliaire sans perforation, quel que soit d'ailleurs l'état des voies biliaires.

Mais lorsqu'au moment de l'opération on aperçoit des gouttelettes de bile *sourdre* à travers les parois d'une vésicule *distendue*, le doute n'est plus possible, et il faut admettre alors la transsudation de la bile sans perforation des voies biliaires.

ÉTIOLOGIE

Quelles sont les causes de la péritonite biliaire sans perforation ?

Dans les observations que nous avons relatées, il existe deux cas susceptibles d'être rapportés à des cholécystites infectieuses. C'est d'abord le second cas de Doberauer, où l'on trouve, dans l'épanchement péritonéal, des bacilles d'Eberth en culture pure. C'est aussi, quoique d'une façon moins certaine, le cas de Johannson, où l'autopsie démontra l'existence d'une pneumonie à droite.

Mais la plupart des malades ont un passé lithiasique caractérisé par des crampes gastriques, des douleurs plus ou moins diffuses ou localisées au niveau de la région hépatique. A l'opération ou à l'autopsie, ils ont présenté, dans leurs vésicules ou dans les voies biliaires principales, une certaine quantité de calculs. Dans le cas de Leriche, la vésicule en était bourrée.

Comme tous les lithiasiques en général, ces malades ont dépassé la trentaine.

Enfin, dans deux cas, on a noté une induration de la tête du pancréas (Clairmont et von Haberer), ou une véritable tumeur de la tête du pancréas (cas de Favreuil). Dans le premier cas, l'induration du pancréas

constitue un phénomène accessoire, puisqu'il y avait en même temps calculose vésiculaire, mais dans le second, la tumeur, faisant obstacle à l'écoulement de la bile, paraît avoir joué le principal rôle.

La péritonite biliaire sans perforation constitue donc une complication de toutes les maladies susceptibles de produire une rétention de la bile dans la vésicule : cholécystite infectieuse, lithiase biliaire, tumeur de la tête du pancréas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous diviserons l'anatomie pathologique de la péritonite biliaire en trois parties, et nous étudierons successivement les constatations opératoires, les résultats de l'autopsie et enfin l'examen histologique et micro-biologique.

1° Constatations opératoires.

Parfois, on peut reconnaître qu'on a affaire à un épanchement biliaire dans le péritoine avant même d'avoir ouvert la cavité péritonéale : le tissu subséreux présente une teinte légèrement jaunâtre (Johannson). Dès qu'on a incisé le péritoine, le liquide biliaire s'écoule. La quantité est variable. Il est généralement très abondant. Il y en avait sept à huit litres dans le cas de Clairmont et von Haberer. Dans le cas de Leriche, il s'écoulait un véritable flot de liquide coloré par la bile.

Ce liquide n'est pas de la bile en nature. Johannson a remarqué, dans son observation, que la bile était plus foncée dans la vésicule que dans le péritoine, et dans le cas de Schievelbein, tandis que la bile contenue dans la vésicule était trouble, vert grisâtre, le liquide suintant était limpide et jaune.

Il est certain que la bile en nature ne saurait traverser les parois de la vésicule non perforée. Elle y subit toujours une certaine modification, une certaine filtration. De plus, en pénétrant dans le péritoine, elle provoque et met en œuvre les propriétés sécrétoires de celui-ci. Le liquide péritonéal se mélange avec elle et modifie sa composition.

Les organes de l'abdomen, colon, cœcum, intestin, sont imprégnés de bile, et il peut exister entre eux des adhérences (Johannson). La vésicule est, dans la très grande majorité des cas, fortement distendue; sa surface est parfois lisse, sans adhérences, d'autres fois, on constate quelques fausses membranes. Elle contient des calculs (sauf dans les cas de Doberauer et de Favreuil) de grosseur différente, en nombre variable; elle peut en être littéralement bourrée (Leriche). Les calculs peuvent siéger aussi dans le canal cystique et le cholédoque, amenant, dans ce dernier cas, une obstruction complète (Clairmont et von Haberer). Les parois de la vésicule sont œdématisées, verdâtres. Schievelbein a noté un épaississement de la paroi atteignant un centimètre.

Enfin, il n'existe aucune solution de continuité dans les parois, ni au niveau de la vésicule, ni au niveau du cystique et du cholédoque.

Dans le cas de Leriche, il existait dans le tissu cellulaire sous-péritonéal une couche œdémateuse de quatre centimètres d'épaisseur. Il y avait là une trame à mailles lâches, renfermant un œdème verdâtre très spécial. Au bout de trois heures après l'opération, cet

œdème avait disparu et le récipient qui contenait la pièce était plein de bile.

La malade de Favreuil présentait une tumeur de la tête du pancréas, dont on n'a pas déterminé la nature histologique. Il y avait aussi une induration de la tête du même organe dans le cas de Clairmont et von Haberer.

2° Autopsie.

Dans les cas malheureux, où la mort est survenue, on a trouvé à l'examen nécropsique différentes lésions. Dans l'observation de Doberauer, il existait une péritonite bilio-purulente et un peu de cholécystite. Il en était de même chez le malade de Johannson. Dans aucun cas on n'a pu déceler, après un examen macroscopique très attentif, la moindre solution de continuité des voies biliaires, ni ulcération, ni gangrène.

3° Examen microbiologique et histologique.

L'examen microbiologique n'a été pratiqué que dans trois cas. Dans le liquide du péritoine, Clairmont et von Haberer trouvèrent des cocci prenant le Gram; chez le malade de Doberauer, l'épanchement péritonéal renfermait du bacille d'Ebuth en culture pure, et chez celui de Von Kutscha on trouva du coli-bacille.

Les lésions histologiques consistent dans une inflammation de la muqueuse de la vésicule, ainsi que de ses parois. Dans le cas de Johannson, le professeur Hedren trouva des lésions de cholécystite catarrhale avec hémorragie de la muqueuse; dans le tissu subséreux, il existait des modifications inflammatoires aiguës et une

forte augmentation des ganglions lymphatiques. Chez le malade de Leriche, il n'existait dans la muqueuse que des lésions discrètes. Au contraire, dans la sous-muqueuse et le tissu cellulaire sous-péritonéal, il existait une infiltration considérable par de petites cellules rondes, dans les mailles conjonctives élargies.

Au total, on peut dire que les lésions tant macroscopiques que microscopiques observées dans les cas de péritonite biliaire au niveau de la vésicule sont des lésions de cholécystite catarrhale ou de cholécystite hydropique associées.

Le cholécyste est entouré ou non de fausses membranes, traduisant une extension variable du processus inflammatoire de la muqueuse vésiculaire à la paroi ou au tissu environnant. La surface du cholécystite est toujours libre, non adhérente, circonstance qui favorise singulièrement le traitement chirurgical.

Au microscope, on trouve des lésions banales de cholécystite, une infiltration des couches sous-séreuses et de la sous-muqueuse par des cellules rondes; enfin, une hyperthrophie de la tunique musculaire due aux contractions réitérées de la vésicule.

Exceptionnellement, il existe une induration de la tête du pancréas.

PATHOGÉNIE

Les observations que l'on a faites jusqu'aujourd'hui permettent de ranger sous trois chefs les conditions qui régissent la transsudation de la bile, sans solution de continuité des voies biliaires.

A. — CONDITIONS MÉCANIQUES : Augmentation de la tension de la vésicule par obstruction calculeuse, cholécystite ou tumeur de la tête du pancréas.

B. — CONDITIONS ANATOMIQUES : Altération des parois des voies biliaires par œdème, inflammation ou nécrose.

C. — CONDITIONS CHIMIQUES : Altérations chimiques de la bile contenue dans la vésicule.

A. — CONDITIONS MÉCANIQUES

Dans trois observations sur sept, il existait des calculs dans les voies biliaires avec une distension énorme de la vésicule. Clairmont et von Haberer avaient trouvé dans le cholédoque un calcul gros comme un noyau de pêche; dans le cas de Schievelbein, les calculs se trouvaient dans la vésicule et le cystique; et dans celui de Leriche la vésicule était pleine de calculs.

Dans le cas de Clairmont et von Haberer, la tête du

pancréas était le siège d'une induration et dans celui de Favreuil, il existait une tumeur véritable de la tête du pancréas, tumeur qui avait déterminé une forte dilatation du cholécyste.

Cette dilatation existait encore dans les deux cas de Doberauer, bien que les concrétions fussent absentes. L'obstacle à l'écoulement de la bile résidait sans doute alors dans l'inflammation de la muqueuse des voies biliaires. Johannson a remarqué, au contraire, que la vésicule n'était pas distendue : l'épanchement de bile dans le péritoine étant d'ailleurs peu abondant.

Ainsi donc, dans six observations sur sept, la bile ne pouvant s'écouler par les voies naturelles, s'était accumulée sous tension dans la vésicule et avait fini par transsuder à travers les parois de même qu'elle passe dans le sang, lorsqu'il y a ictère par rétention.

La quantité de bile épanchée paraît, d'ailleurs, en rapport avec la tension de la vésicule.

L'augmentation de la pression de la bile semble donc jouer un rôle considérable dans les phénomènes que nous étudions. Nous avons encore une autre preuve de l'importance de ce rôle dans les expériences de Clairmont et von Haberer.

Ces deux auteurs, en vue de rechercher les rapports qui existent entre l'occlusion du cholédoque et l'anurie, avaient pratiqué sur des chiens la ligature de ce canal.

Dans quatre cas, ils constatèrent les phénomènes suivants :

Il n'existait pas un ictère bien net. Mais, après un certain temps, les animaux en expérimentation présentèrent des signes d'ascite et succombèrent rapidement.

A l'autopsie, Clairmont et von Haberer trouvèrent le canal cholédoque imperméable et dans la cavité abdominale un liquide qui était de la bile ou fortement teinté de bile. Mais l'augmentation de pression de la bile dans la vésicule n'est pas tout ; car, d'une part, ce facteur faisait défaut dans le cas observé par Johansson, et, d'autre part, la résorption de la bile dans le sang constitue la voie habituelle de sa dérivation, lorsqu'elle ne peut se déverser dans l'intestin,

Voyons donc si nous trouvons dans les altérations macroscopiques ou microscopiques de la vésicule ou des voies biliaires la raison du phénomène observé.

B. — CONDITIONS ANATOMIQUES

Altérations des parois, œdème, inflammation ou nécrose.

Nous avons vu, en étudiant l'anatomie pathologique de la péritonite biliaire sans perforation, les différentes modifications anatomiques qui accompagnent cette affection, particulièrement au niveau de l'appareil biliaire. Nous avons vu, qu'au niveau du calcul trouvé dans le cholédoque par Clairmont et von Haberer, la paroi étant noire, comme s'il y avait eu là une zone de gangrène. Or, Johansson fait observer que très souvent à l'autopsie, on trouve aux alentours immédiats de la vésicule, les tissus fortement teintés de bile ; quelques heures après la mort, la muqueuse est complètement macérée. A part le cas de Clairmont et von Haberer, où il s'agissait d'ailleurs d'une portion tout à fait limitée de tissus, nous n'avons pas noté d'altérations anatomiques confinant à la nécrose. Mais ne peut-on admettre

que les parois de la vésicule, à mesure qu'elles perdent de leur vitalité par œdème ou inflammation, deviennent de plus en plus inaptes à remplir leur rôle de barrière ?

Schievelbein a nié le rôle des altérations de la paroi de la vésicule dans la transsudation de la bile : « La raison, dit-il, pour laquelle nous voyons si rarement ce syndrome, réside sans doute dans ce fait qu'une telle filtration ne peut se produire que dans une vésicule qui n'a pas encore subi de modifications, c'est-à-dire qui ne soit ni épaissie ni retractée ». Or, il s'agissait d'une vésicule « verdickt, œdimatiös und grünlich verfarbt » (1) d'après les termes mêmes de Schievelbein, et Doberauer considère qu'il s'agissait de lésions gangréneuses. On ne fit pas l'examen histologique. Mais les parois étaient gonflées et ramollies ; elles étaient donc le siège d'un processus inflammatoire.

Les altérations de la paroi vésiculaire constituent donc un phénomène constant dans les cas qui nous occupent. C'est là une condition très générale, il est vrai, du passage de la bile à travers les parois de la vésicule, condition qui existe dans tous les cas de cholécystite hydropique où cette transsudation ne se produit pas. C'est néanmoins une condition dont on peut tenir compte.

Johannson a attiré l'attention sur des modifications plus précises et plus particulières des parois de la vésicule.

Ces modifications, qui sont d'ordre histologique,

(1) Épaissie, œdématiée et colorée en vert.

paraissent jeter un jour tout nouveau sur la pathogénie de la péritonite biliaire sans perforation. Ce sont, *d'une part la dilatation des canaux lymphatiques, et d'autre part la présence des canaux de Luschka.*

Südler a montré que les ganglions les plus importants de la vésicule se trouvent, soit immédiatement sous la muqueuse, soit dans la couche subséreuse. Les histologistes ont établi, depuis longtemps déjà, que la cavité péritonéale se trouve en communication avec le système lymphatique au niveau du diaphragme. Il existe là une déhiscence des cellules endothéliales constituant de petits espaces libres appelés stomatès et par où les sécrétions péritonéales et même les éléments figurés peuvent passer dans les vaisseaux lymphatiques et réciproquement.

On n'a pas décrit de pareilles communications au niveau de la vésicule biliaire. Mais il est possible qu'elles existent ; on comprendrait alors très bien comment la bile peut traverser ces vaisseaux lymphatiques, surtout si, comme dans le cas de Johansson, ils ont, à la suite d'un processus inflammatoire du tissu subséreux, subi une dilatation énorme.

Examinons maintenant le rôle présumé des canaux de Luschka.

Il existe normalement dans la muqueuse de la vésicule des cryptes, c'est-à-dire des invaginations de la muqueuse au fond desquelles s'ouvrent une ou plusieurs glandes. Les canaux de Luschka, ainsi que l'a montré Aschoff, sont quelque chose de tout à fait différent. Ils sont formés par des invaginations de la muqueuse qui, en se ramifiant, suivent les interstices

des vaisseaux jusqu'à la musculeuse, et se prolongent par le tissu subséreux jusqu'au péritoine. Ils sont nettement distincts des glandes de Luschka et on leur attribue un certain rôle dans la propagation de l'inflammation de la muqueuse vésiculaire au péritoine. Lorsque, par suite d'une augmentation de pression assez prolongée, la vésicule est distendue, ils sont souvent augmentés de nombre et de volume. Si on les recherche systématiquement sur un certain nombre de vésicules normales, on ne les trouve pas constamment. Bolay ne les a trouvés que dans 3 cas sur 29 cas examinés. Johannson les a recherchés vainement dans la vésicule de sa malade.

La présence des canaux de Luschka constituerait une prédisposition à l'ascite biliaire aigüe; et expliquerait ainsi pourquoi, dans la cas où il font défaut, la transudation de la bile ne se produit pas, malgré des conditions suffisantes de pression et d'altération des parois de la viscule.

Néanmoins, ce n'est là encore qu'une hypothèse, séduisante, il est vrai, mais qui a besoin d'être confirmée par des recherches histologiques plus détaillées.

C. — CONDITIONS CHIMIQUES

Altérations chimiques de la bile.

La bile contenue dans la vésicule distendue des malades qui font de la péritonite biliaire a-t-elle subi certaines modifications qui facilitent son passage à travers la paroi vésiculaire ? C'est là une question qui ne peut être résolue que par des recherches chimiques ultérieures.

Il faudrait examiner la composition de cette bile pathologique et la comparer à la composition de la bile normale. Johansson a déjà noté sa coloration plus foncée, et Schievelbein a remarqué qu'elle était trouble, vert grisâtre. Par un examen chimique détaillé, on arriverait sans doute à mettre en lumière certaines modifications qui, sans nous expliquer son passage à travers les parois, nous en donneraient les conditions chimiques et nous permettraient peut-être d'influer sur celles-ci.

Il résulte de tout ce que nous venons de dire que la pathogénie de la péritonite biliaire est loin d'être complètement éclaircie. Il semble néanmoins, dès à présent, que l'augmentation de la pression dans la vésicule d'une part et d'autre part les altérations anatomiques et chimiques des parois de la vésicule ou de la bile sont les conditions les plus importantes du phénomène. Ce sont ces modifications anatomiques et chimiques qu'il faudra s'appliquer surtout à bien préciser dans l'avenir.

SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

La péritonite biliaire simule, à s'y méprendre, l'inflammation diffuse du péritoine, et particulièrement l'appendicite, à tel point que les interventions faites jusqu'ici l'ont été pour l'une ou l'autre de ces deux affections. Dans un cas seulement (cas de Clairmont et von Haberer), l'attention a été attirée du côté des voies biliaires par l'existence d'un ictère intense, plus marqué sur l'abdomen, et par la décoloration des matières fécales.

Parfois, le malade présente un passé lithiasique plus ou moins lointain, tel le cas de Schievelbein où on note des douleurs gastriques datant de huit ans; tel aussi le cas observé à la clinique chirurgicale de M. le Prof. Poncet où la malade avait présenté des phénomènes péritonéaux à l'âge de vingt-quatre ans. Mais très souvent, les accidents ont débuté, quelques jours avant, par des douleurs sensibles dans toute la région abdominale, plus marqués à droite, sur la ligne ombilico-iliaque. En même temps il existe un peu d'accélération du pouls; peu ou pas de fièvre. Ces symptômes n'en imposent pas tout d'abord pour une affection abdominale aiguë. D'ailleurs ils sont susceptibles de s'amender et les accalmies sont fréquentes.

Au bout de quelques jours, les douleurs réparaissent plus violentes, toujours prédominantes à droite, avec hyperesthésie et plastron abdominal. Le pouls s'accélère sans que la température monte beaucoup et dépasse 38°. Le ventre est ballonné, l'arrêt des matières complet, mais les vomissements sont inconstants. Puis apparaissent des signes d'épanchement dans la cavité péritonéale et l'état général s'aggrave. On se décide alors à faire une intervention.

Est-il possible, en dehors de celle-ci, de faire le diagnostic de péritonite biliaire, sans perforation de la vésicule ?

L'ictère prédominant au niveau de la paroi abdominale, comme l'ont noté Clairmont et von Haberer, serait un bon signe. Mais on ne peut se fonder sur lui, car l'ictère est tout à fait exceptionnel au cours de cette affection. On ne peut se fonder davantage sur les antécédents lithiasiques qui sont inconstants. Lorsqu'on se trouve en présence du tableau symptomatique d'une péritonite aiguë avec épanchement, on pourra songer, surtout chez un homme, à l'ascite biliaire aiguë, mais la laparotomie seule, en même temps qu'elle constituera le traitement approprié, pourra trancher le diagnostic.

Là encore, il faudra éliminer les érosions ou ulcérations, les fissures légères de la vésicule ou les conduits biliaires susceptibles de livrer passage à la bile. Lors donc qu'à l'ouverture de la cavité abdominale, il s'écoulera un liquide teinté de jaune, le chirurgien, agrandissant son incision, ira explorer la vésicule. Si celle-ci est énorme, distendue, rigide, sans trace de perforation ; si, de plus, comme dans les cas de Leriche

et de Schievelbein, la vésicule est distendue et qu'on voit sourdre *la bile à travers les parois comme une véritable rosée*, il sera évident qu'il s'agit bien d'une transsudation de la bile à travers les parois de la vésicule intacte.

La distension du cholécystite et la filtration visible à travers ses parois, ne sont toutefois pas nécessaires pour affirmer la péritonite biliaire sous perforation, mais lorsqu'on se sera assuré de l'intégrité de l'appareil biliaire, il faudra néanmoins se mettre en garde contre une perforation possible du duodénum, consécutive à un ulcère ou à une infection éberthienne, et examiner cet organe avec non moins de soins que la vésicule biliaire, le canal cystique, le canal épatique et le cholédoque.

PRONOSTIC

Le pronostic de la péritonite biliaire sans perforation ne paraît pas aussi sombre que celui de la péritonite consécutive à une rupture des voies biliaires. Dans ce dernier cas, deux éventualités peuvent se produire :

« a) Si la bile n'est pas surinfectée, il peut arriver qu'elle ne détermine pas une réaction péritonéale violente. Une très vive douleur abdominale est suivie de ballonnement excessif, d'angoisse, d'algidité, de collapsus cardiaque. Puis on note le développement rapide d'un épanchement et la ponction montre qu'il s'agit de bile : c'est un cholépéritoïne. Parfois on peut retirer un ou plusieurs litres de liquide en une ou plusieurs ponctions.

« b) Dans d'autres cas, la septicité de la bile entraîne le développement d'une péritonite suraiguë mortelle, et alors les accidents sont foudroyants. Il semble que cette évolution soit de beaucoup la plus fréquente : c'est elle qui fut toujours observée dans les 41 cas de rupture qu'a réunis Courvoisier (1). »

Il semble que cette notion de la septicité plus ou moins grande de la bile puisse intervenir aussi pour

(1) DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE. *Traité de Médecine*.

expliquer la gravité inégale des cas dont nous avons relaté l'observation.

On peut, à ce point de vue, distinguer une péritonite biliaire suraiguë, où, quelle que soit la thérapeutique employée, la mort survient rapidement en deux ou trois jours, quelquefois le jour même (cas de Favreuil); et une péritonite biliaire aiguë ou ascite biliaire aiguë qu'une intervention pratiquée à temps peut orienter vers la guérison. Cette évolution est fréquente. Dans les observations que nous avons rapportées plus haut, nous avons vu la terminaison fatale se produire dans quatre cas; mais aussi dans quatre autres cas la guérison a eu lieu dans un temps plus ou moins long (un mois dans le cas de Schievelbein, deux mois dans les deux cas de Doberauer, un mois dans le cas de Leriche). Kutcha, sur dix cas observés, a noté cinq cas suivis de guérison, soit une proportion de 50 %.

Bien qu'on ne puisse établir une statistique sur un aussi petit nombre d'observations, celles-ci montrent du moins que le syndrome isolé par Clairmont et von Haberer ne présente pas une évolution fatale, comme la péritonite par perforation de la vésicule. Il est curable, au contraire, lorsqu'on lui applique à temps le traitement chirurgical que nous allons maintenant examiner.

TRAITEMENT

Différentes interventions ont été pratiquées au cours de la péritonite sans perforation : taille vésiculaire (Clairmont et von Haberer), Cholécystectomie (Schievelbein, Johannson, Leriche), cholécystostomie (Doberauer), tamponnement du hile (Doberauer).

Cette dernière opération qui a donné un succès à Doberauer est insuffisante : elle ne saurait s'appliquer aux cas graves. et quand il y a des calculs, soit dans la vésicule, soit dans le cystique, soit dans le cholédoque. Il faut recourir alors à des opérations plus complètes, agissant directement sur le foyer infectieux.

Il semble que l'opération de choix soit comme dans la cholécystite calculeuse, la cholécystectomie à chaud. Cette intervention, comme l'a montré M. Leriche par une statistique de 9 guérisons sur 9 cas, est peu meurtrière et elle met à l'abri des complications et des récidives.

Dans les cas qui nous occupent, on se trouve dans de très bonnes conditions au point de vue opératoire. La vésicule est lisse, régulière, turgescence. Il n'y a pas d'adhérences aux organes voisins. Dès lors l'indication est facile à remplir.

On utilisera de préférence l'ablation d'arrière en avant à la Moynihan. Cette ablation se fera suivant le procédé sous-séreux. Un drain sera mis au contact du cystique qu'on laissera ouvert. Une mèche sera placée au-dessus.

S'il existait des calculs dans le choléodoque, on ferait l'ablation sur-le-champ.

Le traitement de la péritonite concomitante ne sera pas négligé. Il consistera surtout à assécher soigneusement le péritoine et à faire, si la réaction péritonéale est très forte, une injection d'huile camphrée au 1/100 qui a donné de si beaux résultats dans les péritonites et les cholécystites perforantes.

CONCLUSIONS

I. — Il existe réellement une ascite biliaire aiguë,
— épanchement de liquide biliaire dans le péritoine,
— sans perforation des voies biliaires.

Son existence est établie de façon incontestable par les cas dans lesquels on a vu la bile suinter à travers la vésicule distendue à l'excès. Dans ces cas, on saisit sur le vif le mécanisme de production de l'épanchement biliaire et l'idée d'une perforation méconnue ne peut être soulevée.

II. — L'épanchement biliaire intra-péritonéal ainsi constitué peut s'accompagner ou non de phénomènes péritonitiques suivant l'état bactériologique du liquide qui filtre :

Il y a donc des ascites biliaires simples et des péritonites biliaires d'emblée.

III. — Le traitement de ces cas doit consister dans une cholécystectomie, — facile dans ce cas, — sous-séreuse, toutes les fois que ce sera possible. L'ablation

de la vésicule sera suivie d'un drainage de l'hépatique, ou plus simplement d'un drainage au contact, la voie biliaire principale étant habituellement libre dans ces cas. La cavité péritonéale sera asséchée et non drainée. C'est inutile.

Vu :

Vu :

Le Président de la Thèse.

Le Doyen,

VALLAS.

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 22 octobre 1913.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- CLAIRMONT et VON HABERER. — Gallige Peritonitis ohne perforation der Gallenwege. Mitteilungen aus den *Grenzgebieten d. Medizin und Chirurgie*, 1911, t. XXII, p. 154.
- DEBOVE, ACHARD et CASTAIGNE. — Traité de Médecine.
- FAYREUIL. — La péritonite biliaire, sans perforation des voies biliaires : *Gazette Médicale de Nantes*, 1913.
- JOHANNSON (Sven), chirurgien de l'hôpital Sabbatsbey (Stockolm). Contribution à l'étude de la périhépatite bilieuse, avec épanchement biliaire dans le péritoine, sans perforation de l'appareil biliaire. *Revue de Chirurgie*, décembre 1912.
- KUTSCHA (Von). — Compte rendu paru dans la *Semaine Médicale*, 20 mars 1912, p. 144.
- LE DENTU et DELBET. — Nouveau traité de chirurgie.
- LENORMANT (Ch.). — *Presse Médicale*, 23 mars 1912, p. 243.
- LERICHE et CRÉMIEU. — *Lyon Médical*, 20 avril 1913, p. 856.
- LERICHE. — *Revue de Chirurgie*, décembre 1912, p. 889.
- LERICHE. — *Lyon Chirurgical*, n° 1, nov. 1908.
- NAUWERK et LEIBKE. — Existe-t-il une péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires ? *Berliner Klinische Wochenschrift*, tome L, 7 avril 1913, p. 621, analysé, in *Journal de Chirurgie*, juin 1913, p. 251.

MADLERER. — Péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires.
Beitrage zur Klinischen Chirurgie (tome LXXXIII, fascicule 3, avril 1913, p. 620), analysé in *Journal de Chirurgie*, juin 1913.

SCHIEVELBEIN. — Gallige Peritonitis ohne perforation der Gallenwege,
Beitrage Z. Klin Chirurgie, 1911, t. LXXI, p. 570.

SCHIEVELBEIN. — Ueber den galligen Peritonitis, etc., *Brunos Beitrage Z. Klin. Chirurgie*, vol. 71, p. 570.

